

Faculté de médecine de Paris

Année 1895

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 30 janvier 1895, à 1 heure

Par PAUL-JOSEPH KIEFFER

Né à Strasbourg (Alsace)

DES RUPTURES MUSCULAIRES SPONTANÉES

Dans la Fièvre Typhoïde

Président : M. LANDOUZY, professeur.

*Juges MM. } STRAUS, professeur.
 } BRISSAUD, NETTER, agrèges.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1895

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1895

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 30 janvier 1895, à 1 heure

Par PAUL-JOSEPH KIEFFER

Né à Strasbourg (Alsace)

DES RUPTURES MUSCULAIRES SPONTANÉES

Dans la Fièvre Typhoïde

Président : M. LANDOUZY, professeur.

*Juges ; MM. { STRAUS, professeur.
 { BRISSAUD, NETTER, agrégés.*

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties
de l'enseignement médical.*

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

45, Rue Racine, 45

1895

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale.	DIEULAFOY.
Pathologie chirurgicale.	DE BOVE.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE.
Histologie.	CORNIL.
Opérations et appareils.	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie.	TERRIER.
Thérapeutique et matière médicale.	POUCHET.
Hygiène.	LANDOUZY.
Médecine légale.	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.	LABOULBENE.
	STRAUS.
	G. SEE.
Clinique médicale.	POTAIN.
	JACCOUD.
	HAYEM.
	GRANCHER.
Maladie des enfants.	
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	FOURNIER.
Clinique des maladies du système nerveux.	RAYMOND.
	TILLAUX.
Clinique chirurgicale.	BERGER.
	DUPLAY.
	LE DENTU.
Clinique des maladies des voies urinaires.	GUYON.
Clinique ophthalmologique.	PANAS.
Clinique d'accouchements.	TARNIER.
	PINARD.

Professeurs honoraires.

MM. SAPPEY, PAJOT, REGNAULD, VERNEUIL.

Agrégés en exercice.

MM. ALBARRAN	MM. DELBET	MM. MARIE	MM. RICARD
ANDRÉ	FAUCONNIER	MAYGRIER	ROGER
BALLET	GAUCHER	MÉNESTIER	SCHWARTZ
BAR	GILBERT	NELATON	SEBILEAU
BRISAUD	GLEY	NETTER.	TUFFIER
BRUN	HEIM	POIRIER, chef	VARNIER
CHANTEMESSE	JALAGUIER	des travaux	VILLEJEAN
CHARRIN	LEJARS	anatomiques	WEISS
CHAUFFARD	LETULLE	QUENU	
DEJERINE	MARFAN	REITTERER	

Secrétaire de la Faculté: M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1793, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A MA MÈRE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553816_0073

DES RUPTURES MUSCULAIRES SPONTANÉES

Dans la Fièvre Typhoïde

INTRODUCTION

Ayant observé récemment à l'hôpital Lariboisière, dans le service de M. le Dr Duguet, un malade atteint de dothiéntérie, compliquée d'un accident aussi rare qu'intéressant, nous fûmes amené, sur le conseil de notre éminent maître, à entreprendre ce modeste travail. Cette complication consistait en une rupture spontanée du muscle grand droit de l'abdomen (côté gauche). L'hématome qui s'en suivit se transforma sous nos yeux en un foyer purulent. Lors de l'ouverture de cette collection, pratiquée par M. le Dr Guinard, chirurgien du Bureau central, nous avons pu recueillir et soumettre à l'examen bactériologique quelques gouttes du liquide évacué.

Environ quinze jours après l'incision de l'abcès, le malade, qui était en pleine convalescence depuis trois semaines déjà, mourut subitement d'une syncope, en quittant son lit malgré les ordres formels et réitérés de M. le

D^r Duguet. Cette issue fatale nous permet de procéder à l'autopsie dont nous relaterons plus loin les détails.

Les circonstances nous ayant fourni l'occasion de suivre dans toutes ses phases une complication si rare, il nous a semblé intéressant d'en étudier les causes, les symptômes et le pronostic.

Afin de circonscrire notre étude, nous n'aurons en vue que les ruptures musculaires se rattachant à la fièvre typhoïde ; car les recherches de Zenker et des auteurs qui l'ont suivi, ont démontré que les altérations des muscles, cause principale de leur rupture, ne sont pas spéciales à la pyrexie typhique, et qu'on les rencontre, à un degré moindre cependant, dans presque toutes les fièvres graves.

Qu'il nous soit permis, avant de continuer, d'adresser nos plus vifs remerciements à M. le D^r Duguet, dont il nous a été donné de suivre pendant longtemps les leçons cliniques si savantes et si appréciées, et qui a bien voulu nous fournir le sujet de cette étude.

M. le professeur Landouzy nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse ; nous lui en exprimons notre inaltérable reconnaissance.

Nous ne saurions assez remercier M. le D^r Gombault, médecin des hôpitaux, qui a bien voulu procéder à l'examen histologique des pièces anatomiques.

L'analyse bactériologique est due à l'obligeance de notre excellent et distingué ami, M. Mangin, interne des Hôpitaux et attaché au Laboratoire de bactériologie de M. le professeur Strauss ; qu'il reçoive ici l'expression de notre gratitude.

HISTORIQUE

L'histoire des ruptures musculaires spontanées qui surviennent dans le cours des fièvres graves et notamment pendant la fièvre typhoïde, se confond avec celle des altérations des muscles consécutives à ces mêmes maladies.

La connaissance de ces altérations ne remonte qu'à une époque relativement récente. Suivant Zenker (1), les troubles musculaires qu'on trouve dès le début et même pendant le décours de l'infection typhique, prostration musculaire, courbature avec brisement des membres, douleurs rhumatoïdes spontanées ou provoquées par la pression, tous ces symptômes qu'on peut, en partie du moins, rattacher aux altérations des muscles, paraissaient bien faits cependant pour éveiller l'attention des nosographes et provoquer des recherches dans cette direction.

Au début de ce siècle, l'attention des savants se porta d'abord sur les modifications que subit le muscle cardiaque dans les fièvres graves, et consécutivement sur celles du système musculaire en général.

En 1819, Laënnec (2) le premier nota à l'autopsie de

1. *Ueber die Veränderungen der quergestreiften Muskeln im Abdominaltyphus*. Leipzig, 1864.

2. *De l'auscultation médiale*. Paris, 1819, t. III.

sujets morts de fièvre essentielle, un ramollissement du cœur et un état gluant et poisseux des muscles striés.

Quelques années plus tard, Louis (1) décrit chez les typhiques une flaccidité plus ou moins marquée du muscle cardiaque ; quant aux muscles de la vie de relation, il dit les avoir trouvés constamment dans l'état naturel, sous le rapport de la consistance et de la couleur.

Velpeau (2) est le premier auteur qui ait constaté l'extrême fragilité des muscles dans la fièvre typhoïde et qui ait rapporté un cas de rupture musculaire spontanée dans cette pyrexie : « Ces ruptures, dit-il, arrivent avec une très grande facilité chez les malades affectés de dothiéntérie. J'en ai constaté l'existence à l'hôpital de Tours, en 1819, chez un militaire qui mourut le trente-septième jour de sa maladie ; les praticiens ont dû en observer de semblables. La rupture des muscles du bas-ventre n'a rien de surprenant alors. Ces organes deviennent tellement fragiles dans une période avancée des fièvres putrides, que leur déchirure est un phénomène qui se conçoit facilement, pour peu que le sujet, dans le délire, se livre à des mouvements désordonnés ».

Vers la même époque, Thollé (3) et Lobstein (4) trou-

1. *Recherches anatomo-pathol. et therap. sur la mal.* Paris, 1829, t. II.

2. Velpeau. *Dict. de méd. en 30 volumes*, 1832. Article : *Ruptures de l'abodmen*.

3. *Essai sur la fièvre typh.* Paris, 1829.

4. *Anat. path.* Strasbourg, 1833.

vent chez des sujets morts d'iléo-typhus, les muscles pâles, flasques et faciles à déchirer.

En 1844, Rokitansky (1) constate à l'autopsie de sujets ayant succombé à la même maladie, plusieurs cas de rupture musculaire et insiste sur la relation intime qui existe entre le processus typhique et les altérations des muscles.

Son élève Engel (2) croit que ces ruptures sont produites *post mortem*, soit par une rigidité cadavérique exagérée, soit par le maniement brutal ou les chocs auxquels sont exposés les cadavres.

Mais par suite des assertions d'Andral (3) et de Stokes (4) qui affirment l'intégrité absolue des muscles chez les typhiques, les recherches sont un peu délaissées et ne sont reprises qu'en 1857 par Virchow (5), qui, à propos de quelques cas de ruptures constatées à l'autopsie d'iléo-typhiques, montre qu'elles sont préparées par une altération parenchymateuse préalable du tissu musculaire, altération due à un processus inflammatoire.

Il était réservé à Zenker (6) de déterminer le véritable caractère de ces altérations. Dans son ouvrage publié en 1864, il démontra que, si chez les dothiésentériques les ruptures musculaires ont lieu, c'est que chez ces mala-

1. *Handbuch der pathol. Anat.*, 1844.

2. *Anleitung zur Beurtheilung des Leichenbefundes*. Wien, 1854.

3. *Clin. med.* Paris, 1841, I.

4. *Traité des mal. du cœur et de l'aorte*, 1845; traduct. Sénac.

5. *Verhandl. der phys. med. Gesell. in Würzburg*, VII, 1857.

6. *Loc. cit.*

des les muscles sont presque constamment altérés par un processus dégénératif qu'il appelle dégénérescence cireuse.

Nous verrons au chapitre suivant en quoi consiste cette dégénérescence. Remarquons cependant que l'altération cireuse ne fut décrite par cet auteur, ni comme nouvelle ni comme spéciale à l'iléo-typhus; bien qu'imparfaitement étudiée, elle avait été observée antérieurement par Todd (1) et Bowman (2) dans le tétanos, dans les néoformations (Bennett, Billroth), dans la trichinose (Fiedler (3), Colberg) (4).

Erb (5), avec lui Krause (6), et Bernheim (7), ne voulurent voir dans la dégénérescence cireuse de Zenker qu'une altération cadavérique, et non un processus lié à une évolution pathologique, tandis que Waldeyer (8), se rangeant à l'avis de Virchow (9), considéra ces lésions musculaires comme étant de nature irritative, et les assimila à celles de la myosite traumatique.

1. *Clinical lectures on paralysis and other affections of the nervous system.* London, 1856.

2. *Additionnal note on the contraction of voluntary muscle in the living body.* London. *Philos. Trans.*, 1841.

3. *In Virch. Arch.*, t. XXX, 1864.

4. *Deut. clin.*, 1864.

5. *Virch. Archiv.*, t. XLIII, 1868.

6. *Goetting. gelehrte Anzeig*, 1865.

7. *De l'état dit cireux des muscles.* *Gaz. med. de Strasbourg*, 1870.

8. *In Virch. Arch.*, t. XXXIV, 1865.

9. *Loc. cit.*

En 1870, Hayem (1), après de nombreuses recherches commencées dès 1866, publie les résultats de ses travaux. Il se rallie à l'opinion défendue par Virchow et par Waldeyer, et démontre que les altérations musculaires constatées dans les fièvres graves sont de nature inflammatoire ; il les désigne pour cette raison sous le nom de myosites symptomatiques. Pour lui, la dégénérescence cireuse de Zenker, qu'il appelle granulo-vitreuse, n'est que le résultat d'un processus irritatif.

En 1873, Popoff (2), à la suite de ses investigations relatives aux lésions musculaires qui surviennent dans les fièvres infectieuses, conclut dans le même sens.

Depuis, d'autres travaux ont paru ; mais pour éviter les redites, nous nous réservons de les exposer au chapitre suivant. Citons cependant, parmi les plus importants, ceux de :

Feltz. *Recherches cliniques et expérimentales sur les maladies infectieuses*, Paris, 1872,

Weilh. *In Archiv. fur path. Anat. und Phys.* LXI, 1875.

Jacops. *Abcès musculaires dans la fièvre typhoïde*, Paris, 1873.

Richard. *Altérations des muscles striés dans la fièvre typhoïde*, Paris, 1880.

Luquet. *Altérations musculaires se rattachant à la fièvre typhoïde*, Paris, 1882.

1. Soc. de Biol., 1866, et *Arch. de physiol.*, 1870.

2. *Centralblatt.*, n. 44, 1873.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE — PATHOGÉNIE

Rappelons en peu de mots la structure normale du muscle strié, afin de nous mieux rendre compte des altérations pathologiques dont il peut être le siège.

Les muscles striés sont les agents actifs des mouvements volontaires; ils se contractent et produisent, par leur raccourcissement, le déplacement des leviers osseux sur lesquels ils s'insèrent.

Lorsqu'on porte sous le microscope un fragment de muscle strié, dissocié préalablement avec des aiguilles, on voit qu'il se compose d'éléments tous semblables entre eux, appelés fibres striées, et d'éléments secondaires (vaisseaux, nerfs, tissu conjonctif).

La fibre musculaire est formée d'abord d'une enveloppe transparente, anhiste, appelée sarcolemme ou myolemme. A la surface interne du myolemme, se trouvent des noyaux de forme ovale, entourés d'une petite masse de protoplasma; c'est à cet ensemble qu'on a donné le nom de cellule musculaire, cellule de Max Schultze. Le contenu de la fibre est formé de la substance musculaire ou contractile proprement dite, offrant des stries transversales et des stries longitudinales. La striation transversale est due à la superposition de disques alternativement clairs et obscurs, qui, sous l'influence de certains réactifs (acide chlorhydrique au 1/1000, par exemple), se sépa-

rent. Ces éléments ainsi dissociés ont reçu le nom de disques de Bowmann. La striation longitudinale, quoique moins apparente que la striation transversale, correspond à la véritable constitution de ce contenu appelé sarcoplasme; elle divise la fibre en un pinceau de fibrilles parallèles dont la largeur est d'environ $1/1000$ de millimètre; quant à la longueur, on sait seulement qu'elle ne dépasse jamais quatre à cinq centimètres. La fibrille, qu'on considère comme l'élément anatomique essentiel du muscle strié, est constituée de particules musculaires polyédriques superposées, appelées sarcous-éléments.

Les fibres musculaires, formées par l'ensemble des fibrilles, se groupent en faisceaux primitifs qu'entoure une enveloppe fine de tissu conjonctif, dite périnysium interne. Ces faisceaux se groupent, à leur tour, en faisceaux secondaires, visibles à l'œil nu, lesquels donnent naissance, par leur union, au corps charnu du muscle, avec enveloppes et cloisons conjonctives appelées périnysium externe. C'est dans ces cloisons du périnysium que rampent les vaisseaux et les nerfs du muscle. Les vaisseaux artériels forment des réseaux allongés dont les capillaires sont disposés en mailles d'aspect caractéristique; les nerfs vont se terminer dans les fibres primitives, par des dilatations connues sous le nom de plaques motrices.

Quant à la composition chimique du muscle, nous nous contenterons de la décrire dans ses traits les plus essentiels. En soumettant une portion de tissu musculaire à une forte pression, on obtient un liquide à réaction alcaline, connu sous le nom de plasma musculaire. A la tem-

pérature ordinaire, ce plasma se coagule d'une façon analogue au plasma sanguin, c'est-à-dire qu'il se sépare en sérum musculaire et en un coagulum appelé myosine (musculine de Robin). La myosine est une substance albuminoïde, demi-solide, essentiellement nutritive et assimilable qui, sous l'action de l'acide chlorhydrique, se transforme en syntonine. Depuis Kuehne on sait qu'elle s'altère à 42° et se coagule à 44°.

Le sérum musculaire contient des albumines, de la caséine, créatine, créatinine, xanthine, etc. Les principes minéraux dominants sont formés de sels de potasse.

Nous verrons ultérieurement que quelques savants ont essayé de rattacher la genèse des altérations musculaires à la coagulation de la myosine.

Voyons maintenant quelles sont les altérations que subissent les muscles striés dans la fièvre typhoïde. Zenker décrit deux sortes de dégénérescences pouvant atteindre les muscles dans cette pyrexie : la granuleuse et la cireuse.

La dégénérescence granuleuse, dit-il, est caractérisée par le dépôt de molécules extrêmement fines dans la substance contractile des fibres musculaires; on l'observe à des degrés variés. Ces granulations très ténues, fortement réfringentes, peuvent se trouver disséminées dans la fibre en petit nombre sans lui enlever ses caractères normaux. Cependant, dans un degré plus avancé, la striation du faisceau musculaire devient moins nette et finit même par disparaître sous la pluie des particules granuleuses. Poussée à son maximum, cette dégénérescence donne à la fibre un aspect opaque, blanchâtre à la

lumière réfléchie, sombre, quand on l'examine par transparence. Les faisceaux musculaires atteints de cette altération sont remarquables par la fragilité extrême de leur substance contractile qui présente de nombreuses cassures transversales.

Dans la dégénérescence cireuse, la substance contractile des faisceaux primitifs est transformée en une masse homogène, incolore, présentant un reflet analogue à celui de la cire, les stries transversales et les noyaux disparaissent complètement, tandis que le sarcolemme reste intact, comme du reste dans la dégénérescence granuleuse. Les faisceaux altérés conservent ordinairement leur forme cylindrique, mais ils sont augmentés de volume, et les masses cireuses qu'ils renferment présentent une fragilité encore plus grande que les muscles granuleux. Aussi les rencontre-t-on morcelés en un nombre infini de fragments.

Les deux modes de lésions, que nous venons de décrire, peuvent du reste se combiner sur le même muscle.

A l'examen macroscopique, les muscles altérés semblent intacts quand la dégénérescence n'est qu'au début. Leur couleur est d'un rouge plus ou moins foncé. Mais à un stade avancé, les altérations sont très apparentes et sont caractérisées par une décoloration du tissu musculaire, qui d'abord gris rosé, devient de plus en plus pâle et présente enfin l'aspect de la chair de poisson. En même temps, les muscles atteints sont en général diminués de volume.

D'après Virchow et Waldeyer, le sarcolemme serait aussi fortement attaqué dans sa vitalité que le contenu de la fibre musculaire. Les noyaux des cellules de Schultze

participeraient les premiers à l'inflammation et seraient sujets, de même d'ailleurs que le përimysium interne, à une prolifération intense. Les stries ne disparaîtraient pas, comme l'avait cru Zenker, mais seraient seulement plus rapprochées. Les phénomènes qui apparaissent dans les muscles des typhiques seraient identiques à ceux qu'on constate dans la myosite traumatique.

Hayem (1) se rallie à cette opinion; selon cet auteur, le tissu interstitiel et les vaisseaux prennent une part très active au processus inflammatoire. Dans son remarquable travail sur les myosites symptomatiques, il admet trois degrés dans les inflammations musculaires dépendant des fièvres graves.

Dans le premier, on constate les altérations propres aux dégénérescences granuleuse et vitreuse qui coexistent le plus souvent; dans ce stade le tissu interstitiel se trouve ordinairement indemne.

Dans le deuxième degré, les lésions du tissu interstitiel sont plus marquées; les cellules sont gonflées et se multiplient, le long des vaisseaux on trouve des cellules embryonnaires en grand nombre. La coloration du tissu musculaire est gris rosé, blanchâtre. Les noyaux des cellules de Schultze sont en voie de prolifération et se disposent en séries longitudinales à la surface de la fibre. Dans ce stade l'altération vitreuse prédomine.

La résorption et la disparition des fibres musculaires caractérisent le troisième degré; la coloration est rouge foncé. Les foyers de dégénérescence granuleuse et

1. *Loc. cit.*

vitreuse amènent le ramollissement des fibres musculaires. Les noyaux du pèrimysium prolifèrent; entre ses fibres se développent des éléments cellulaires de nouvelle formation, analogues à ceux qu'on observe dans tout tissu conjonctif enflammé. Les parois des vaisseaux sont épaissies; la tunique interne est tuméfiée au point que le vaisseau est parfois complètement oblitéré; il y a une véritable endartérite.

En résumé, les dégénérescences musculaires de la fièvre typhoïde seraient identiques aux lésions qu'on voit survenir dans les diverses espèces de myosites. La multiplication des noyaux et la formation des cellules musculaires, les lésions constantes du tissu interstitiel dont les éléments sont sujets à une prolifération intense, l'endartérite, tous ces caractères démontrent qu'on est en présence d'une véritable inflammation.

Les altérations qu'on constate sur le muscle cardiaque, sont moins fréquentes et moins profondes que celles des autres muscles, et l'on pouvait s'y attendre *a priori*, suivant la judicieuse remarque de Zenker; en effet, la transformation granulo-vitreuse entraîne rapidement la mort quand elle frappe le cœur et n'a par conséquent pas le temps d'arriver à un degré très avancé. Dans la plupart des cas on n'y observe que l'altération granulo-graisseuse; la dégénérescence vitreuse est plus rare. Les lésions sont disséminées de la manière la plus irrégulière et peuvent facilement échapper à un examen superficiel. Pour les découvrir, il faut examiner la paroi du cœur dans toute son épaisseur, à l'aide de coupes. D'après Hayem, on observerait une multiplication des

noyaux musculaires et une tuméfaction du protoplasma qui les entoure. Le tissu interstitiel est aussi le siège d'altérations plus ou moins marquées qui consistent dans l'apparition d'un grand nombre d'éléments nouveaux. Les vaisseaux eux-mêmes peuvent être atteints ; outre une stase sanguine plus ou moins étendue dans les capillaires, on peut noter une multiplication des éléments cellulaires de la tunique interne des petites artères.

Ces lésions cardiaques expliqueraient les cas de mort subite qu'on observe assez fréquemment dans la fièvre typhoïde et sur lesquels Dieulafoy (1) attira le premier l'attention des médecins.

Régénération musculaire. — Avant Zenker, qui le premier étudia cette intéressante question chez les typhiques, von Wittich avait déjà constaté que chez la grenouille, en état d'hibernation, un grand nombre de fibres musculaires subissent la dégénérescence graisseuse en même temps qu'elles sont remplacées par de jeunes fibres de nouvelle formation, dérivant du tissu conjonctif interstitiel.

Suivant Zenker, la dégénérescence granulo-vitreuse atteindrait son maximum, le deuxième ou le troisième septénaire de la dothiéntérie, et c'est à ce moment que commencerait la période de résorption. Les blocs vitreux deviennent de véritables corps étrangers, provoquant autour d'eux des phénomènes réactionnels qui se traduisent par la multiplication des éléments du périmysium

1. *De la mort subite dans la fièvre typhoïde* Thèse de Paris, 1867.

interne et la transformation graduelle d'un certain nombre de ces éléments en jeunes fibres musculaires striées.

Waldeyer appela l'attention sur la présence, à l'intérieur du sarcolemme, de noyaux abondants qui résultent de la prolifération de la cellule musculaire et remplissent cette gaine en même temps que les masses vitreuses; mais il regarda avec Zenker la régénération comme se faisant aux dépens des éléments du périnysium.

Pour O. Weber, Hoffmann, Rindfleisch, c'est dans l'intérieur de la gaine du sarcolemme et non dans le périnysium que se développent les jeunes fibres musculaires. En même temps qu'on voit ces nouveaux éléments augmenter de volume, le détritus granulo-vitreux est refoulé et résorbé, et finalement le sarcolemme se trouve rempli par une fibre musculaire nouvelle qui grandit et se strie.

Hayem admet un double point de départ; selon cet auteur, il faudrait placer l'origine des nouvelles fibres dans les noyaux musculaires et les noyaux du périnysium; le processus régénérateur se passerait du vingt-cinquième au trentième jour de la fièvre typhoïde.

Pathogénie. — D'après Zenker, la dégénérescence cirreuse serait due à un trouble de fonctionnement des centres régulateurs de la chaleur et de la nutrition musculaire.

Liebermeister (1) rattache ces altérations à l'influence de l'élévation de la température. Ce qui donnerait une certaine vraisemblance à cette opinion, c'est la coagulation spontanée de la myosine entre 42° et 44°. Mais on

1. *Archiv. fur clin. Med.*, 1866.

sait d'autre part que dans certaines formes presque apyrétiques de la fièvre typhoïde (forme ambulatoire), l'altération vitreuse n'a pas moins lieu.

Rindfleisch (1) place le point de départ de ces modifications dans l'infiltration du tissu interstitiel des muscles par des éléments embryonnaires spéciaux, qu'il appelle cellules typhiques.

Erb, Bernheim, Krause, ne veulent voir dans la transformation vitreuse qu'une modification physico-chimique. Si sur un animal vivant, dit Erb, on excise un muscle, qu'on le prépare dans un liquide indifférent, tel que le sérum du sang, blanc d'œuf, et qu'on le soumette à l'examen microscopique, on voit au bout d'un certain temps se produire dans les différentes fibres, d'abord normales, une altération identique à celle décrite sous le nom de dégénérescence cireuse.

Bernheim dit que c'est sous l'influence de deux conditions qu'on voit se produire l'état cireux des muscles : l'ouverture du sarcolemme et l'imbibition par un liquide (musculaire ou autre).

D'après Feltz, on pourrait rendre les muscles cireux en les soumettant à des chocs violents.

De même Weilh aurait pu provoquer, par les procédés les plus divers, cette transformation dans les muscles de la langue des grenouilles vivantes.

A ce propos, Cornil et Ranvier font remarquer qu'il ne faut pas confondre l'altération vitreuse vraie avec les modifications produites artificiellement sur les fibres

1. *Lehrbuch der pathol. Gewebelehre*. Leipzig, 1869.

musculaires saines par divers procédés physiques ou chimiques; car dans le premier cas, la matière vitreuse offre un aspect particulier; elle se sépare en blocs comparables aux pierres d'un mur.

Laveran (1), invoquant l'autorité de Claude Bernard qui avait rangé la chaleur parmi les poisons musculaires, attribue la transformation granulo-vitreuse en partie à la température élevée et en partie au mouvement de dénutrition qu'on remarque chez tout sujet atteint de fièvre.

Pour Hayem, la cause de ce processus est due à l'altération du sang et des sucs nutritifs (toxémie), qui constitue le fond et le point de départ de toutes les fièvres infectieuses. On sait d'ailleurs que, de tous les tissus placés dans des conditions anormales de nutrition, le tissu musculaire est celui qui subit les plus profondes atteintes. Dans la dothiëntérie, le sang est profondément altéré : diminution de la fibrine et des globules rouges, augmentation des globules blancs dès le début; l'albumine et les matières solubles du sérum tombent au-dessous de la normale; la proportion d'oxygène s'abaisse considérablement, l'acide carbonique augmente.

D'après Feltz, la diminution de l'urée et l'augmentation du sucre seraient des phénomènes constants. Quant au bacille d'Eberth, on ne l'a jamais trouvé dans le sang, sauf dans celui des taches rosées lenticulaires.

1. *Arch. de méd.*, 1871.

RUPTURES MUSCULAIRES. SIÈGE FRÉQUENCE

Les ruptures musculaires spontanées sont la conséquence de la friabilité extrême des muscles atteints d'altération granulo-vitreuse. Lorsque les masses charnues ont subi ce processus pathologique, les causes occasionnelles, les plus minimes même, suffisent pour en provoquer la rupture. Les convulsions, les agitations pendant le délire, les efforts provoqués par la toux ou la défécation, les moindres mouvements, en un mot, paraissent être les causes les plus fréquentes des déchirures des muscles. Tantôt quelques fibres seulement sont rompues, tantôt des faisceaux entiers se trouvent déchirés. Cet accident s'accompagne, dans presque tous les cas, d'une hémorrhagie due à la rupture simultanée de vaisseaux plus ou moins dégénérés.

L'hémorrhagie varie d'intensité suivant l'étendue de la lésion, et peut aller depuis l'infiltration sanguine jusqu'à la collection en un foyer parfois assez considérable.

Les muscles rompus présentent une coloration variant du rouge pâle au rouge foncé, et qui est occasionnée par la présence de globules sanguins extravasés. L'écartement des deux segments atteint rarement plus d'un centimètre. Le tissu musculaire est infiltré dans une étendue qui peut

atteindre plusieurs centimètres ; il est épaissi et friable. Le foyer hémorrhagique, formé consécutivement à la rupture, a des dimensions variables ; son volume dépasse rarement celui d'une noix ; la substance musculaire, irrégulière, déchiquetée, limite dans tous les sens la collection, qu'il est rare de voir s'étendre jusqu'à l'aponévrose. La solution de continuité est remplie d'un magma sanguin, noirâtre, formé de globules rouges altérés et de leucocytes emprisonnés dans un réticulum fibrineux ; on y trouve des débris de fibres musculaires dégénérées. A mesure qu'on s'éloigne du foyer de rupture, la coloration devient de plus en plus pâle et va se confondre avec la teinte grise de l'altération vitreuse.

Pour Rokitansky, Virchow, Zenker, Waldeyer, l'hémorrhagie est sous la dépendance d'une rupture musculaire préalable ; pour Stein (1), Hayem, Laveran, Jaccoud, elle serait provoquée par la déchirure primitive des vaisseaux dégénérés. Mais Virchow a pu montrer par de nombreuses autopsies que les muscles fraîchement rompus étaient toujours atteints d'altération granulo-vitreuse. D'autre part, Ranvier fait remarquer qu'il ne faudrait pas exagérer la valeur des obstructions vasculaires que l'on constate dans les cas de rupture et d'hémorrhagie musculaires ; ces coagulations, dit-il, loin d'être la cause de la rupture du vaisseau et de l'hémorrhagie, peuvent fort bien n'en être que le résultat.

Tout en admettant que les déchirures vasculaires puissent être quelquefois la cause première des hémorrhagies,

1. *Untersuchungen ueber Myocarditis* (München 1861).

nous croyons que dans l'énorme majorité des cas, la rupture du muscle altéré est le phénomène initial.

Que deviennent ces foyers hémorrhagiques? L'observation démontre que dans les ecchymoses, les infiltrations et les petites collections, le sang se résorbe généralement. Dans les foyers plus considérables, la résorption, tout en étant possible, est cependant rare; la transformation purulente s'établit, pour ainsi dire, régulièrement. On cite un seul cas dans lequel le foyer sanguin a abouti à la formation d'un kyste hématique (Wirchow).

La suppuration des foyers hémorrhagiques a d'abord été attribuée à des infections secondaires. On conçoit facilement que par les ulcérations de l'intestin puissent s'introduire des microbes pyogènes; mais des expériences récentes ont démontré que le bacille d'Eberth pouvait être lui-même un agent très actif de la suppuration. Ainsi Roux, Gasser, Orloff, ont pu produire des abcès chez les lapins en leur injectant sous la peau des cultures pures du bacille d'Eberth.

Les microorganismes qu'on trouve ordinairement dans ces foyers hémato-purulents, sont le bacille d'Eberth, seul ou associé à d'autres microbes, le staphylocoque blanc ou doré, le streptocoque, le coli-bacille.

Quant à la régénération des fibres rompues, Waldeyer et Volkmann admettent un cal musculaire. Bouchard et Demarquay étudièrent cette intéressante question sur des lapins, en pratiquant la section des muscles jumeaux. Ils virent se former un tissu fibro-plastique. De même les recherches de Robin et de Hayem ont démontré qu'il se produit dans ce cas une cicatrice fibreuse.

Siège et fréquence. — Le siège des ruptures musculaires varie peu ; il est sous la dépendance de la prédilection que manifeste l'altération granulo-vitreuse pour certains muscles. Parmi ceux-ci, les grands droits de l'abdomen sont les plus exposés. Viennent ensuite, par ordre de fréquence : les adducteurs des cuisses, le psoas, le transverse, les pectoraux, etc.

Hayem fait remarquer que l'état vitreux, et par suite la rupture, s'observe surtout dans les muscles qui fournissent la plus grande somme de travail pendant l'infection typhique. Ainsi la déchirure du grand droit, la plus fréquente entre toutes, est déterminée par divers mouvements du malade, tels que les efforts faits pour s'asseoir sur le lit ou provoqués par les accès de toux ; en outre, ces muscles se trouvent alternativement distendus par le ballonnement du ventre et contractés par les efforts de défécation qu'amène la diarrhée de la fièvre typhoïde.

La rupture se fait en général dans la portion inférieure des grands droits ; la raison en est qu'ils sont moins larges et possèdent moins d'intersections fibreuses en cet endroit que dans la partie sus-ombilicale. De plus « à partir de l'ombilic, le feuillet postérieur de la gaine du grand droit s'amincit et se résout bientôt en une couche de tissu cellulaire » (Tillaux). Cette disposition anatomique explique pourquoi la rupture siège ordinairement dans la portion inféro-postérieure de ce muscle.

Sur 250 autopsies de sujets morts de fièvre typhoïde, Hoffmann (1) a constaté 11 cas de ruptures musculaires

1. *Untersuchungen ueber die pathol. Veraenderungen der organe im abdominaltyphus.* Leipzig, 1869.

(7 fois dans les grands droits, 2 fois dans le transverse, 1 fois dans le petit pectoral, 1 fois dans le psoas ; dans 2 cas, les 2 grands droits étaient rompus simultanément).

La statistique de Hoelscher (1) donne 17 ruptures sur 2000 autopsies de typhiques :

Grands droits de l'abdomen 14 fois.

Psoas 2

Biceps fém. 1

Si nous nous en rapportons aux observations de Zenker, cette moyenne est invraisemblable. En effet, ce savant vit à l'autopsie de 79 typhiques, 70 fois la dégénérescence cireuse et 11 fois des ruptures.

La statistique de Hayem donne à peu près la même proportion.

Mais s'il n'est pas rare de trouver des ruptures musculaires chez les individus morts d'iléo-typhus, il n'en est plus de même lorsqu'on recherche ces lésions sur les malades.

Dans les 27 observations que nous avons pu recueillir, la rupture avait donné naissance à un ensemble de symptômes qui permirent le plus souvent de faire le diagnostic de cette complication.

Nous admettons volontiers que tous les cas de ruptures n'ont pas été publiés. Mais en présence du nombre d'observations restreint que nous avons pu rassembler, il est permis, vu la fréquence de la fièvre typhoïde, de conclure à la rareté de cet accident.

1. *München. med. Wochenschrift*, 20 janvier 1891.

SYMPTOMES. MARCHE CLINIQUE

C'est ordinairement pendant le troisième septénaire de la fièvre typhoïde, c'est-à-dire au moment où l'altération cireuse atteint son maximum d'intensité, que se produisent les ruptures musculaires. Il est plus rare de les observer avant cette époque ou pendant la convalescence. Le plus souvent, c'est dans le décours d'une fièvre adynamique que l'on voit cette complication; on la rencontre rarement dans la dothièmentérie à forme bénigne.

Chez les malades menacés de cet accident, l'altération vitreuse, dont les muscles sont le siège, atteint dès le début de la maladie une grande intensité qui se traduit par une fatigue et une courbature extrêmes; la contraction musculaire devient douloureuse, et même une pression légère, exercée en certains points d'élection, détermine des douleurs parfois très vives; ainsi la région abdominale correspondant aux grands droits, présente généralement une sensibilité exagérée qui n'a rien à voir avec la douleur qu'on constate ordinairement dans les fosses iliaques. Le patient reste immobile; il évite instinctivement les moindres mouvements, comme s'il se rendait compte du danger qui menace ses muscles devenus fragiles. Le cœur participe, jusqu'à un certain point, à cette prostration musculaire; le pouls est d'une mol-

lesse excessive. La stupeur est profonde et persistante.

Quant à la rupture elle-même, voici comment les choses se passent en général.

A l'occasion d'un effort, ordinairement minime, d'un accès de toux, ou même sans cause connue, le malade ressent, en un point fixe, une douleur vive, subite, qui est parfois assez intense pour lui arracher des cris. L'acuité et la soudaineté de cette douleur, le caractère de fixité qu'elle présente, permettent déjà de la rattacher à une déchirure musculaire. D'ailleurs d'autres symptômes ne tarderont pas à se manifester.

La douleur ne persiste pas à l'état aigu ; elle sommeille, pour ainsi dire, et se réveille à l'occasion d'un mouvement, d'une pression.

Le symptôme douleur varie d'intensité et peut passer inaperçu, même lorsque la prostration du malade est peu accusée. Dans d'autres circonstances, les malades sont dans un état presque comateux ; l'obtusion de la sensibilité est telle qu'ils ne peuvent percevoir aucune sensation. Dans ce cas, les symptômes ultérieurs mettront le médecin sur la voie du diagnostic.

En palpant la région malade peu après l'apparition de la douleur du début, on peut parfois sentir une encoche, un sillon existant entre les deux bouts du muscle rompu. La dépression est proportionnée à l'étendue de la solution de continuité ; elle augmente ou diminue, suivant que le muscle est contracté ou relâché. Le plus souvent, cet écartement n'est appréciable qu'au moment de la rupture ou peu d'heures après. En effet, il est pour ainsi dire exceptionnel que la déchirure musculaire s'effectue

sans hémorrhagie concomitante ; or, l'épanchement sanguin résultant de la rupture des vaisseaux, donne assez rapidement naissance à une tuméfaction plus ou moins considérable, qui masque la dépression.

Les signes de l'hémorrhagie ne se manifestent guère avec netteté qu'au bout de deux ou trois jours ; cependant, quelques heures déjà après la rupture, on peut constater, à la palpation du muscle lésé, un léger empâtement siégeant exactement à la région où la douleur brusque a été ressentie. Mais, peu à peu, cet empâtement est remplacé par une tuméfaction d'abord mal limitée, d'une consistance molle ; elle est primitivement formée par du sang liquide qui s'est collecté dans le foyer de rupture et qui se coagule lentement. Les jours suivants, cet hématome, comme l'appelle Wirchow, augmente progressivement, prend des contours plus nets et devient dur, rénitent ; le plus souvent, il n'est douloureux qu'à la pression. Il se présente avec des caractères différents, suivant le siège qu'il occupe.

Quand la tumeur sanguine se montre sur la paroi abdominale, ce qui est le cas le plus fréquent, elle est nettement limitée ; la saillie qu'elle fait sous la peau est très apparente.

Parfois ce relief est moins accusé, ce qui tient alors, soit à la situation profonde de l'épanchement, soit à un foyer hémorrhagique peu volumineux. La forme de l'hématome est celle d'un ovoïde dont la petite extrémité est dirigée vers l'épine pubienne. La consistance est élastique ; vers les bords, on sent une induration qui va en diminuant graduellement et finit par se confondre avec

les tissus environnants. Le volume est variable, mais ne dépasse guère celui d'une orange. A la percussion superficielle, on constate de la matité; en percutant plus profondément, on perçoit la sonorité intestinale.

Les téguments glissent sans difficulté sur la tumeur, malgré l'infiltration œdémateuse observée assez souvent. On peut facilement lui communiquer des mouvements de latéralité; cette mobilité est en rapport avec le degré de relâchement de la paroi abdominale.

Que l'hématome soit situé à droite ou à gauche de la ligne blanche, il empiète toujours sur elle; cela tient à ce que le sang épanché passe à travers les entrecroisements fibreux qui la constituent; d'autre part, l'œdème collatéral envahit les tissus ambiants dans une certaine étendue. Si la tumeur siège au-dessus de la symphyse, on peut la confondre avec la vessie distendue par l'urine. Cette erreur a été quelquefois commise, et de très habiles praticiens, trompés par cette ressemblance, ont pratiqué le cathétérisme.

Sur les membres et surtout à la cuisse, autre lieu de prédilection des ruptures, les caractères de l'hématome ne sont plus les mêmes. Là, en effet, l'épaisseur des parties molles est considérable, le foyer se trouve à une certaine profondeur. A l'œil nu, on n'observe qu'un gonflement de tout le segment de membre correspondant au foyer de rupture. A la palpation, on ne sent plus, comme précédemment, une tumeur nettement limitée, mais un empâtement généralisé, une tuméfaction diffuse. Néanmoins, en procédant avec attention, on arrive à fixer les limites de l'hématome, à en préciser la consistance et le

volume. On remarque fréquemment une infiltration œdémateuse des téguments.

Que la rupture se produise dans les muscles de la paroi abdominale ou dans ceux des membres, l'hématome, tel que nous venons de le décrire, peut être précédé ou suivi d'une ecchymose. Celle-ci apparaît d'autant plus facilement que le muscle est moins profond et la gaine aponévrotique plus perméable. Comme symptôme, l'ecchymose n'a le plus souvent qu'une valeur secondaire. En effet, sur les 27 observations que nous avons pu recueillir, elle ne s'est montrée qu'à six fois; quatre fois avant, et deux fois après la tumeur sanguine. Cependant, lorsque le symptôme primitif, douleur vive et subite, a passé inaperçu, l'ecchymose devient un signe de premier ordre, si elle précède l'hématome.

Quelle est maintenant l'évolution normale du foyer hémorrhagique?

L'observation démontre que, dans quelques cas rares, la résorption a lieu; la tumeur diminue lentement de volume pour disparaître tout à fait; après quelque temps, on ne sent plus qu'une petite induration à la place de l'ancien foyer. Mais telle n'est pas la marche ordinaire. Dans la grande majorité des cas, le foyer sanguin devient purulent. Après un temps variable, en moyenne 6 à 15 jours après son apparition, la tumeur présente au centre une fluctuation qui s'accuse de plus en plus et s'étend vers la périphérie. Cette fluctuation est parfois difficile à sentir; dans les membres, à la cuisse spécialement, elle est toujours obscure. Autour de ce foyer hémato-purulent, le tissu cellulaire est œdématisé. En même temps, le patient

éprouve des élancements douloureux dans la région malade. La tumeur devient de plus en plus fluctuante, et, si l'on tarde alors à intervenir, elle prend un aspect légèrement acuminé; la peau rougit, elle est luisante, tendue, amincie. Il se produit, au sommet du foyer, une ouverture qui donne issue à un liquide brun noir, mélange de sang et de pus.

Dans des cas exceptionnels, on voit une terminaison moins favorable. Nous reviendrons plus loin sur ces anomalies, à propos du pronostic des ruptures musculaires.

L'état général du malade est peu modifié pendant l'apparition de tous ces phénomènes. Durant le stade de suppuration, on a parfois noté un peu de fièvre; l'appétit peut disparaître, la convalescence ne suit pas son cours. Mais ces troubles sont rarement observés.

DIAGNOSTIC

Si une douleur vive, subite, fixe, est accusée par le malade sur un point quelconque du revêtement charnu, on devra, même en l'absence de tuméfaction, d'ecchymose, penser à une rupture musculaire. Souvent la douleur n'est pas perçue; une ecchymose pourra alors se montrer et mettre sur la voie du diagnostic. Mais nous savons que ce dernier symptôme est loin d'être fréquent. En l'absence de douleur et d'ecchymose, l'apparition de la tumeur sanguine ne tardera pas à lever tous les doutes.

L'hématome est le symptôme le plus constant. Lorsqu'il se présente dans la région abdominale, et c'est le cas le plus fréquent, il est en général facile de lui assigner pour siège les muscles de la paroi et spécialement les grands droits. Par la contraction de ces muscles, contraction qu'on obtient en faisant asseoir le malade sur son lit, la tumeur sanguine devient immobile, la dureté augmente, la saillie s'accroît; le relâchement de la paroi permet de lui communiquer des mouvements de latéralité. Par la palpation, on peut aisément la limiter; elle n'a pas de prolongements dans la cavité abdominale. Son apparition rapide et son évolution spéciale excluent tous les néoplasmes.

Comme l'hématome glisse facilement sous la peau,

l'idée d'une tumeur développée dans le tissu cellulaire sous-cutané se trouve écartée ; il est sous-aponévrotique, car il ne fait que peu saillie.

Il est plus difficile de savoir si la tumeur siège dans le tissu cellulaire sous-péritonéal. Le plus souvent on n'aura à faire le diagnostic différentiel qu'avec les phlegmons de cette région. Mais les symptômes de ces phlegmons rappellent ceux de la péritonite : douleur généralisée à toute la paroi, nausées, vomissements, tuméfaction diffuse.

On a pris quelquefois la tumeur sanguine, surtout lorsqu'elle était placée au-dessus de la symphyse, pour une vessie distendue par l'urine ; mais, dans ce cas, la vessie donne un son mat, que la percussion soit superficielle ou profonde. D'ailleurs, le cathétérisme lèvera tous les doutes.

Dans d'autres cas, on a cru être en présence d'une hernie ventrale. Mais celle-ci est réductible et n'est pas liée à la paroi abdominale ; l'ouverture accidentelle par laquelle se fait l'issue de l'intestin, est toujours appréciable. Dans les cas de déchirures musculaires se rattachant aux pyrexies graves et publiés jusqu'à nous, on n'a jamais observé de hernie ventrale, ni primitive ni consécutive.

A la cuisse, vu la profondeur du muscle rompu, l'ecchymose est encore plus rare que sur l'abdomen. La douleur caractéristique du début, le gonflement du membre, la rénitence, l'irréductibilité, la diffusion de la tumeur, permettent en général de faire le diagnostic. Si la douleur et l'ecchymose font défaut, il n'y a que la palpation, pratiquée méthodiquement, qui permette de reconnaître la rupture. On n'aura guère à faire de diagnostic diffé-

rentiel qu'avec les abcès par congestion. Ceux-ci s'accompagnent de lésions vertébrales ou iliaques, le plus souvent faciles à constater; de plus, ils sont réductibles, la fluctuation est ordinairement bien accusée. Les anévrysmes ont des caractères trop spéciaux (battements, diminution de volume par la compression artérielle) pour que l'erreur soit possible. Quant à la hernie crurale, l'existence du pédicule, la délimitation nette, la forme marronnée, la réductibilité ordinaire de la tumeur ne laisseront pas place au doute,

Dans certains cas rares, le diagnostic des ruptures musculaires peut offrir de grandes difficultés. L'état général du malade attire toute l'attention du médecin et les phénomènes locaux passent inaperçus. Parfois c'est par hasard, en palpant l'abdomen ou les membres, qu'on sent une tuméfaction vague; puis un examen plus approfondi fait reconnaître un hématome. Aussi y a-t-il nécessité d'explorer tout le corps du typhique, lorsque, dans la marche de la fièvre typhoïde, il se montre des irrégularités dont on ne trouve pas la cause ou qu'il se déclare une fièvre subcontinue avec redoublement vespéral.

L'observation suivante, relatée par Sentex (1), montre les difficultés extrêmes qu'on a parfois à surmonter pour faire le diagnostic.

Dans le service de M. Lannelongue, à l'hôpital Sainte-Eugénie, une jeune fille, convalescente de fièvre typhoïde, présentait à l'hypochondre droit une tumeur, du volume

1. *Abcès musculaires dans la fièvre typh.* Thèse de Paris, 1880.

d'un œuf de poule. La tumeur, dans laquelle on sentait de la fluctuation, n'adhérait pas à la peau, siégeait dans le grand oblique au niveau des fibres supérieures. Les côtes ayant été reconnues saines, on écarta l'idée d'abcès ossifluent. On hésita entre un hématome suppuré, consécutif à une rupture musculaire, et un kyste hydatique. Comme la malade était convalescente de fièvre typhoïde, on s'arrêta à la première opinion. L'incision prouva qu'on était en présence d'un kyste hydatique suppuré.

Dans un autre cas rapporté par Seiler (Obs. XXIV), on avait pris d'abord un hématome, situé dans la région abdominale d'une femme typhique, pour une vessie distendue par l'urine ; on s'arrêta ensuite à l'hypothèse d'une tumeur de l'ovaire, déjà ancienne, mais devenue apparente par suite de l'amaigrissement de la malade qui, avant sa maladie, était très grasse. A l'autopsie seulement, Seiler reconnut un hématome suppuré.

PRONOSTIC. TRAITEMENT

Si le pronostic des ruptures musculaires offre une certaine gravité, c'est bien moins à cause de la lésion elle-même, que parce qu'elle est l'indice d'une fièvre typhoïde à forme sévère, accompagnée d'altérations profondes des muscles.

En effet, sur les vingt-sept observations publiées jusqu'ici, on a constaté onze fois une terminaison fatale ; mais la mort n'a été amenée qu'une seule fois par la rupture (Obs. Wenzel-Grueber) ; dans les autres cas, elle était due à la dothiëntérie même ou à une complication étrangère aux déchirures musculaires.

Le cas de Wenzel-Grueber montre les dangers auxquels on expose le malade, lorsqu'on tarde à intervenir : le foyer hémato-purulent qui s'était formé consécutivement à la rupture du grand droit, s'ouvrit dans la cavité péritonéale.

Dans l'observation que nous relatons (Obs. I) le malade mourut d'une syncope, en pleine convalescence. A l'autopsie, nous constatâmes que des adhérences s'étaient produites en deux points entre l'iléon et la paroi abdominale, exactement au-dessous du foyer de rupture (grand droit du côté gauche) qui avait suppuré. Il s'était formé une petite anse intestinale, longue de 10 centimètres environ, en forme d'U dont les deux bouts adhéraient solidement à la

paroi et étaient rétrécis. Si le malade avait survécu, il aurait pu présenter ultérieurement des phénomènes d'occlusion intestinale.

Traitement. — Dès que la fluctuation devient manifeste, on ne doit pas tarder à inciser largement le foyer. Il ne faut pas attendre que l'hématome subisse la transformation purulente et s'ouvre spontanément à l'extérieur. Par l'expectation, on exposerait le malade à de graves accidents.

D'autre part, la résorption est plus ou moins problématique ; et même si, par exception, elle avait lieu, elle se ferait avec une lenteur extrême, par suite de l'état cachectique du malade.

Si l'ouverture du foyer se produit spontanément, le liquide sanguino-purulent s'écoule avec difficulté et la cicatrisation demande parfois un temps considérable.

Lorsque la tumeur sanguine est nettement circonscrite, une seule incision suffit. Dans certains cas cependant, surtout si le foyer est diffus (cuisse), il faudra pratiquer des contre-ouvertures.

Le pansement consiste dans l'application de gaze et d'ouate iodoformées.

Le traitement général ne devra pas être négligé. Au moyen de toniques, vin, Todd, alcool, quinquina, on soutiendra les forces chancelantes du malade.

CONCLUSIONS

1° Les ruptures musculaires surviennent ordinairement vers la troisième semaine de la fièvre typhoïde ; elles sont dues à la dégénérescence granulo-vitreuse que subissent les muscles dans cette pyrexie.

2° Ces ruptures présentent un pronostic assez sévère, non pas tant par la lésion elle-même, qui peut exercer sur l'état général du malade une influence fâcheuse, que parce qu'elle dénote une fièvre typhoïde grave.

3° A la suite des ruptures se forment toujours des foyers hémorrhagiques qui, dans la grande majorité des cas, deviennent purulents.

4° Il faut inciser ces foyers dès que la fluctuation se manifeste. L'expectation peut exposer le malade à des suites très graves.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Rédigée en partie d'après les notes que nous devons à l'obligeance de M. Decloux, externe du service.

Félix Chev..., 28 ans, employé au chemin de fer du Nord, entre le 23 septembre 1894, dans le service de M. le Dr Duguet, salle Grisolle (Lariboisière).

Au moment de son entrée, le malade paraît très abattu. Faciès typhique. Diarrhée ocreuse intense, gargouillement et douleur dans la fosse iliaque droite. Météorisme abdominal. Tâches rosées lenticulaires, disséminées sur le tronc, apparentes surtout dans la région dorsale. La langue est sèche, fendillée, tremblante ; pulvérulence des narines. A l'auscultation, on constate des râles sibilants et ronflants, disséminés dans tout le thorax. Les urines sont chargées, peu abondantes ; elles donnent un léger nuage d'albumine par la chaleur et l'acide acétique. La rate est sensible à la percussion, peu augmentée de volume ; le foie est normal. Température 39°,2 (soir).

Bains à 16° ; un toutes les 3 heures.

Le 25 septembre. — On constate que la malade n'a pas uriné ; on est obligé de sonder et on retire environ 2 litres d'urines à odeur ammoniacale très prononcée. Délire calme, incohérence de paroles. Température 39°,4.

Le 26 septembre. — Un bain à 30° toutes les 3 heures ; 28 bains. La maladie suit son cours ; mais la faiblesse du patient est très grande. Pouls fréquent, petit, difficilement perceptible. Battements du cœur précipités ; il existe de l'arythmie, les bruits sont sourds, étouffés ; pas de souffles. Deux piqûres d'éther et deux de caféïne. Bains à 34°. Depuis que M. Duguet a repris son service, le malade prend un bain par jour. 8 bains. Température 39°, 1.

Le 5 octobre, à la visite du matin, M. Duguet, en examinant le malade, constate, à la partie inférieure de l'abdomen, une ecchymose, un peu rouge sur les bords, étendue depuis l'ombilic jusqu'à la racine de la verge, qui est elle-même ecchymosée sur son tiers postérieur. Cette ecchymose, de forme triangulaire, à sommet supérieur et remontant à 1 centimètre au-dessus de l'ombilic, s'étend, à sa partie inférieure, jusqu'à 10 centimètres environ de la ligne blanche, à gauche. A droite, elle dépasse cette ligne de 1 à 2 centimètres. L'infiltration ecchymotique s'arrête à la partie supérieure des bourses ; elle est apparue rapidement, à l'insu du malade. Le diagnostic de rupture de la partie inférieure du muscle grand droit (côté gauche) est porté.

L'état général du patient est très mauvais ; état presque comateux. Le pouls est à peine perceptible ; les battements du cœur sont sourds et étouffés. On soutient le malade par des injections d'éther et de caféïne. Température 39°, 9.

Le 7 octobre, la température a baissé ; le malade a eu dans la journée des vomissements bilieux, peu abondants ; douleur à la palpation, au niveau de la fosse iliaque gauche. Léger météorisme, pas de hoquet ; pas de sang dans les matières ; il n'y a jamais eu d'hémorrhagie intestinale. Température 38°, 2 — 38°, 9. Repos absolu. Potion de Rivière.

A partir de ce moment, l'état du malade s'améliore, le pouls devient plus fort, la prostration est moindre, les battements du

cœur sont mieux frappés. Dans les jours qui suivent, légère nourriture : bouillon, œufs. L'ecchymose devient peu à peu jaunâtre, puis disparaît au niveau de la racine des bourses. Du 7 au 15 octobre, la température oscille entre 37°,8 et 38°,6 ; du 15 au 23, elle se maintient entre 37°,2 et 37°,6.

Dans la gaine du muscle droit (gauche), à 5 centimètres environ au-dessous de l'ombilic, on sent un léger empâtement (vers le 15 octobre). C'est à ce niveau que la rupture a dû se produire. Dans les jours qui suivent, cet empâtement augmente, il glisse facilement sous la peau.

23 octobre — Température 37°,8 — 39°,2.

24 octobre. — 37°,4 — 38°,6.

Du 25 octobre jusqu'au moment de la mort (20 novembre), elle oscille entre 37°,2 et 37°,4.

Le 29 octobre on constate encore une légère teinte ecchymotique au pourtour de la région ombilicale et sur la ligne médiane jusqu'au pubis. Il se présente maintenant, à la place de l'empâtement, une tumeur molle, non fluctuante ; comme elle n'est pas réductible, on écarte l'idée de hernie ventrale. A la percussion superficielle, on note de la matité ; à la percussion profonde, il y a de la sonorité intestinale, ce qui permet d'éliminer une vessie distendue par l'urine. La tumeur siège à 14 centimètres du pubis et à 5 centimètres de l'ombilic ; latéralement, son point culminant se trouve à 4 centimètres de ligne blanche. Le volume est celui d'une orange. Cette tuméfaction devient plus apparente, quand le malade faisant un effort pour s'asseoir sur le lit, contracte ses muscles grands droits. Les bords sont indurés. On diagnostique un hématome du grand droit, consécutif à la rupture musculaire.

Peu à peu l'ecchymose disparaît complètement. Le malade n'accuse aucune douleur au niveau de la rupture ; la tuméfaction reste stationnaire.

Le 13 novembre. — A la visite, on sent de la fluctuation dans la tumeur; on diagnostique un abcès dû à la suppuration du foyer hémorrhagique. Le lendemain, M. le Dr Guinard, chirurgien du Bureau central, ouvre ce foyer par une incision longue de cinq à 6 centimètres et parallèle à la ligne blanche. Il s'écoule environ 200 grammes d'un liquide, couleur chocolat, formé de sang et de pus, ainsi que quelques caillots fibrineux. Mèche iodoformée. Pansement avec de la gaze iodoformée et plusieurs couches d'ouate. La température reste normale et la cicatrisation avance rapidement.

Le malade, convalescent depuis trois semaines environ, meurt subitement d'une syncope (20 novembre), en quittant son lit malgré les recommandations expresses de M. le Dr Duguet.

Autopsie. — Poumon un peu congestionné à la base. Rate volumineuse, très molle, il y a de la périsplénite; 243 grammes. Le foie est normal.

Au cœur on constate une insuffisance mitrale peu prononcée; le péricarde contient 50 à 60 grammes d'un liquide citrin.

Reins volumineux; la capsule se détache facilement; les étoiles de Verheyen sont très apparentes; rien de remarquable à la coupe; 235 grammes.

Cerveau normal.

L'intestin grêle présente les lésions caractéristiques de la fièvre typhoïde; les ulcérations des plaques de Peyer sont, en majeure partie, complètement cicatrisées. Il s'est formé, en deux points, des adhérences entre l'iléon et la paroi abdominale; il en résulte une petite anse, longue de 10 centimètres environ, en forme de fer à cheval dont les deux extrémités sont solidement fixées à la paroi; ces adhérences se trouvent exactement au-dessous du foyer de rupture du muscle grand droit (gauche).

A l'incision de ce muscle, on constate une infiltration sanguine s'étendant surtout vers l'extrémité inférieure. Le foyer de rup-

ture est situé à quelques centimètres au-dessous de l'ombilic ; il a une forme irrégulière, déchiquetée ; le volume est celui d'une noix. Quelques petits caillots noirâtres, très rétractés, adhèrent encore aux fibres musculaires rompues.

La paroi postérieure du foyer est formée par la gaine du muscle ; sur les côtés, la continuité des faisceaux n'est pas interrompue ; en avant, l'excavation n'est séparée de la gaine que par une couche très mince de tissu musculaire.

A l'examen microscopique, examen dû à l'obligeance de M. le Dr Gombault, médecin des hôpitaux, on trouve les fibres du muscle rompu atrophiées. Elles ne présentent pas les caractères de l'altération vitreuse ; mais presque toutes sont finement granuleuses. La striation n'est apparente que sur un très petit nombre de fibres. Les noyaux musculaires sont diminués de nombre et de volume. Les artères sont saines. Sur quelques veinules on constate les altérations de la phlébite. Le tissu conjonctif est épaissi, sclérosé.

Dans le liquide hémato-purulent, recueilli lors de l'incision de l'hématome, on a constaté la présence du staphylocoque doré et du coli-bacille. Cette analyse est due à notre savant et distingué ami, M. Mangin, interne des hôpitaux et attaché au laboratoire bactériologique de M. Strauss.

OBSERVATION II

In thèse de Someil. *Abcès musculaires dans la fièvre typhoïde.*
Paris, 1894.

D..., 18 ans, garçon de laboratoire, entre le 9 juillet 1894, à l'hôpital Cochin (salle Trousseau). A son entrée, on constate tous les symptômes caractéristiques de la dothiéntérie. Température 40°,9.

Bains froids à 25°. Bétol, 2 grammes. Lait, bouillon, limonade.

Du 12 au 13. — Le malade est inquiet, agité ; il y a du délire. En même temps, les urines sont fortement colorées en rouge, et l'examen microscopique y décèle la présence de sang.

Le 19 juillet. — On remarque, au niveau du quart inférieur du muscle droit de l'abdomen (côté gauche), une tuméfaction rénitente qui gêne le malade ; douleur à la pression. On sonde la vessie ; la tuméfaction sus-pubienne persiste. A la palpation, on sent une tumeur ovoïde ; le diagnostic de collection intra-musculaire est porté. En interrogeant le malade, on apprend qu'au moment du bain, le 18 au soir, en s'asseyant sur son lit pour aller à la baignoire, il avait ressenti à ce niveau une douleur très violente qui diminua pendant la nuit. L'on pense à une rupture musculaire avec hémorrhagie consécutive. Une ponction avec l'appareil Dieulafoy, donne un litre environ de liquide séro-sanguinolent. Pansement ouaté compressif sur la région. Quelques jours plus tard, le malade sort guéri de l'hôpital.

OBSERVATION III

In thèse de Luquet. *Altérations musculaires dans la fièvre typhoïde*. Paris, 1882.

Pierre Chamb..., 21 ans, entre le 5 avril 1882, à l'hôpital Lariboisière (service de M. Duguet).

Le lendemain, à la visite, on constate les symptômes de la fièvre typhoïde, à forme adynamique ; pouls fréquent et dicrote ; température 40°.

Le 24 avril. — Le malade, en s'asseyant sur son lit, se sent pris brusquement d'une douleur vive, un peu au-dessus de l'ombilic, à gauche de la ligne médiane.

La température, qui était depuis le 22 à 37°, remonte à 39°,5.

Le lendemain, on remarque une tuméfaction notable, siégeant au-dessus et un peu à gauche de la cicatrice ombilicale ; à la palpation, on sent un empâtement diffus, douloureux à la pression, du volume d'un œuf de poule ; le centre est semi-fluctuant, les bords sont durs.

La fluctuation devient plus évidente, et, deux jours après, l'on remarque une teinte ecchymotique très prononcée, qui s'étend du fond des bourses à l'ombilic.

Le 30 avril. — Rechute, réapparition de taches rosées lenticulaires. Frisson avec température de 40°,8 ; on craint la suppuration du foyer hémorrhagique.

Le 15 mai. — Le malade entre en convalescence ; la tuméfaction a diminué de volume.

Le 18. — Exéat pour Vincennes ; au niveau de la rupture on ne sent plus qu'un noyau dur, fibreux, ne gênant nullement la contraction des muscles abdominaux.

OBSERVATION IV (*Ibidem*).

Jean Bar..., 21 ans, entre le 10 mars 1881 à l'hôpital Saint-Antoine (service de M. Duguet).

Fièvre typhoïde, à forme ataxo-adynamique ; la température oscille autour de 40° jusqu'au 23 mars.

Le 28. — Amélioration générale ; la température s'abaisse presque à la normale.

Le 30 mars. — M. Duguet remarque un peu au-dessous et à droite de l'ombilic, une tuméfaction circonscrite, molle ; le malade ne s'est nullement aperçu de son apparition ; aucune douleur spontanée, ni provoquée à la pression ; la fluctuation y est incontestable ; les bords sont indurés. On diagnostique une rup-

ture du muscle droit (côté droit) avec épanchement sanguin. Aucune trace d'ecchymose ; température 37°,5, 37°,8.

Le 1^{er} avril. — Le malade entre en convalescence.

Le 4. — La tumeur est devenue chaude, douloureuse ; la fièvre reprend le 5 avril.

Le 9 avril. — La peau devient adhérente et rougit. M. Duguet pratique une incision au centre de la tumeur ; issue d'une quantité considérable d'un liquide hémato-purulent ; lavages avec solution phéniquée ; pansement de Lister. La fièvre diminue considérablement.

Le 5 mai. — Le malade sort complètement guéri.

OBSERVATION V

In thèse de Richard. *Altérations des muscles dans la fièvre typhoïde*. Paris, 1880.

Le nommé L... entre à l'hôpital Cochin, dans le courant du mois de septembre, pour une fièvre typhoïde de moyenne intensité. Vers la fin du deuxième septénaire, le malade accuse tout à coup une vive douleur à la région abdominale. La peau n'a pas changé de couleur ; on constate un empâtement, siégeant au tiers inférieur du muscle droit de l'abdomen, à gauche. La douleur s'exaspère au moindre effort de toux ; la pression l'augmente. Cataplasmes laudanisés.

Cet état persiste pendant 4 ou 5 jours ; au bout de ce temps, la douleur a disparu, il n'y a plus d'empâtement, tout est rentré dans l'ordre.

OBSERVATION VI

In thèse de Lévêque. *Complications de la fièvre typhoïde.*
Paris, 1881.

Berthoud, 25 ans, entre à l'hôpital de Saint-Denis, le 25 novembre 1880. Fièvre typhoïde ataxo-adyynamique. La maladie suit son cours régulièrement.

Convalescence au début du mois de janvier.

Le 6 janvier, le malade nous fait remarquer une induration, douloureuse à la pression, siégeant sur le milieu d'une ligne conduite de l'ombilic à l'épine du pubis, un peu à gauche de la ligne blanche. A la vue, on ne remarque rien; à la palpation, on sent une tumeur arrondie, large de 6 centimètres, facile à saisir entre les doigts et suivant les mouvements imprimés à la paroi abdominale.

Dure sur les bords, elle est légèrement fluctuante au centre; cette tumeur paraît siéger dans l'épaisseur du muscle droit.

Les jours suivants, la fluctuation disparaît, la tumeur s'affaisse, la douleur diminue peu à peu. Le malade quitte l'hôpital, le 1^{er} mars, complètement guéri; on ne sent plus qu'un petit noyau induré à la place où siégeait la tuméfaction.

OBSERVATION VII

In thèse de Sentex. *Abcès musculaires, dans la fièvre typhoïde.*
Paris. 1880.

E... Fauché, 8 ans, entre le 30 décembre 1878, à l'hôpital Sainte-Eugénie pour une fièvre typhoïde. Guéri vers le 8 février, il passe en chirurgie à la suite d'un gonflement douloureux de la

cuissé gauche. Il n'y a pas de changement de couleur à la peau, ni œdème superficiel. A la palpation profonde, on détermine de la douleur et on sent une fluctuation obscure.

M. Terrillon, suppléant du service, va à la recherche du foyer, en incisant couche par couche au côté interne et postérieur de la cuisse, la peau, l'aponévrose, les adducteurs. A ce niveau, on tombe sur une poche d'où il s'écoule aussitôt un flot de pus mêlé de grumeaux de sang.

Le doigt, introduit dans la cavité, permet de reconnaître une poche parfaitement limitée, au milieu des muscles vaste interne et vaste externe. Le volume du foyer dépasse celui d'un œuf de poule.

Drain, lavages phéniqués. Le 19 février l'enfant sort complètement guéri.

OBSERVATION VIII (*Ibidem*).

Un jeune homme de 20 ans, entre à la Pitié en 1873, dans le service de M. Labbé; il était à la fin de la convalescence d'une fièvre typhoïde.

Depuis quinze jours déjà, il se levait et se promenait. Un jour, plié en deux, il fit un effort un peu brusque, à la suite duquel il éprouva une vive douleur dans la paroi abdominale. Le jour de son entrée en chirurgie, on constate sur la partie médiane du ventre, un peu à droite, une tumeur indurée sur les bords, molle au centre où l'on sent de la fluctuation. La peau est saine et mobile sur la tumeur. On diagnostique un foyer hémato-purulent, consécutif à une rupture du muscle grand droit.

Incision d'une longueur de 5 centimètres sur le point culminant. On tombe sur le foyer d'où sort un mélange de pus et de caillots de sang. Lavage de la poche; drainage. La cicatrisation se fait rapidement et le malade sort complètement guéri.

OBSERVATION IX

In thèse de Barot. *Hémorrhagies musculaires dans la fièvre typhoïde*. Paris, 1876.

Losson, soldat au 77^e de ligne, 22 ans, entre à l'hôpital, le 9 décembre 1875.

Fièvre typhoïde, à forme adynamique ; la maladie suit son cours ordinaire.

Le 25 décembre, hémorrhagie intestinale très abondante.

Dans les premiers jours de janvier, aggravation de l'état général. On remarque par hasard, en palpant l'abdomen, une tuméfaction vague, siégeant à quelques centimètres au-dessous de l'ombilic, à droite de la ligne blanche.

Elle est molle, devient tendue pendant les efforts, paraît susceptible d'une certaine réduction et n'est pas douloureuse ; on pense à une éventration préexistant à la maladie et qui serait devenue apparente par suite de l'émaciation du sujet. Lorsque la convalescence arrive et que le malade sort de sa torpeur, on apprend qu'il ne s'est jamais connu aucune infirmité de cette nature avant sa maladie.

Bientôt la tumeur devient circonscrite ; elle se limite par un bourrelet induré et devient sensible à la pression. Peu normale, mobile à ce niveau. On diagnostique une collection sanguine, siégeant dans le muscle grand droit et consécutive à une rupture musculaire.

Une ponction exploratrice donne issue à un liquide brunâtre, mélange de pus et de sang.

Le 27 janvier. — Incision qui permet de vider complètement le foyer. Le malade sort guéri quelques jours après.

OBSERVATION X

Vallin. *Archives gén. de méd.*, 1873.

Pierre Roux, 36 ans, entre à l'hôpital de Batna, le 31 décembre 1872, pour une dothiéntérie apyrétique. La maladie suit son cours normal.

Le 21 janvier. — Nuit agitée, violentes coliques, diarrhée, ventre rétracté, pas de vomissements ni de météorisme.

Le 22. — On découvre, sur le fourreau de la verge, une ecchymose assez large et limitée à cette région. Le malade est très étonné de cette coloration ; l'intégrité de son intelligence contraste avec la gravité de son état. Pouls 120 ; Temp. 39°,4.

Mort dans la journée.

Autopsie. — Dans les deux muscles droits, au tiers inférieur, le tissu musculaire est réduit en bouillie noirâtre dans une étendue de 4 centimètres. Infiltration sanguine jusqu'au niveau de l'insertion au pubis et se perdant sous le fourreau de la verge ; foyer hémorragique de la grosseur d'une noix dans le psoas.

A l'étude histologique, on reconnaît tous les caractères de la dégénérescence vitreuse et granuleuse.

On constate dans l'intestin grêle les lésions spéciales à la fièvre typhoïde.

OBSERVATION XI

(Guéniot. *Gaz. des hôpitaux*, 1871).

Adolphe L..., 22 ans, entre le 14 décembre, dans le service du D^r Rousselin, à l'ambulance de la Glacière, pour une fièvre

typhoïde légère. Vers le 23 janvier, le malade remarque sur son ventre, une petite saillie arrondie, à surface rouge, qui lui cause une souffrance continue et gravative avec des élancements passagers. La tumeur prend un développement rapide, elle a le volume d'un poing ; elle siège à 4 travers de doigt au-dessus de la symphyse pubienne ; elle occupe la ligne médiane, mais s'étend plus à droite qu'à gauche. La peau qui recouvre la tumeur est lisse, amincie, d'une rougeur phlegmoneuse au sommet, et comme ecchymotique dans le reste de son étendue. Les bords sont indurés. Etat général satisfaisant.

Incision le 28 janvier ; issue de sang noir mêlé de pus (350 gr.).

La cicatrisation se fait bien et le malade sort guéri vers la fin de mars.

OBSERVATION XII

In thèse de Jacops. *Abscès musculaires dans la fièvre typhoïde.*

Paris, 1873.

Marius Forêt, 17 ans, entre à la Charité, le 12 novembre 1871.

Fièvre typhoïde bénigne ; vers le 15 décembre, le malade entre en pleine convalescence. Au bout de quelques jours, il fut pris d'une douleur assez vive qui avait pour siège la face externe de la jambe droite.

Le 4 janvier. — La peau rougit ; on présume un foyer hémorrhagique sous l'aponévrose ; le surlendemain, légère fluctuation. L'état général du malade est bon.

A l'incision, il ne s'écoule que du sang en caillots ; on place une mèche pendant plusieurs jours.

Le 10 février. — Le malade sort guéri.

OBSERVATION XIII (*Ibidem*)

François Pételat, 25 ans, entre à l'ambulance de la rue Jacob, le 29 décembre 1870. Fièvre typhoïde; la convalescence s'établit vers le 12 janvier. Le soir, il survient des accès de fièvre; en explorant le malade, on découvre une petite tumeur fluctuante à la partie postérieure du bras gauche.

A l'incision, il s'échappe une grande quantité de pus rougeâtre. M. le Dr Ollivier fait remarquer qu'on a affaire à un abcès hémattique, développé sous l'influence de la fièvre typhoïde.

Le 4 février. — On constate un foyer semblable à la partie postérieure de l'épaule droite; aucune douleur; il existe seulement un peu de gêne dans les mouvements. L'incision donne issue à un liquide brun, mélange de sang et de pus.

Les accès de fièvre survenant le soir, avaient faire croire d'abord à une tuberculisation.

Exéat le 8 mars, en pleine convalescence.

OBSERVATION XIV

In thèse de Chaparré. *Hémorrhagies musculaires dans la fièvre typhoïde*. Paris, 1872.

Boucher, atteint de fièvre typhoïde, entre le 28 décembre 1871, dans le service du Dr Bucquoy, à l'hôpital Cochin. La maladie suit son cours normal. Le 20 janvier, douleurs dans le bas-ventre; on remarque une tuméfaction située au-dessus du pubis, un peu à gauche; elle a la dimension de la paume de la main. On pense d'abord à une rétention d'urine.

Les jours suivants, vésicatoires. La tumeur devient de plus en plus saillante; elle est susceptible d'être déplacée, lorsque les muscles de la paroi sont dans le relâchement. Incision et issue d'un liquide rougeâtre, constitué par un mélange de sang et de pus. Exéat le 1^{er} mars, en pleine guérison.

OBSERVATION XV (*Ibidem*).

Lenoir, 22 ans, présente le 5 janvier 1871, les symptômes d'une fièvre typhoïde, à forme adynamique. Convalescence vers le 25 janvier; mais alors le malade commence à se plaindre d'une douleur violente au côté gauche de l'abdomen. Peau saine. A la palpation, on sent une tumeur dure, arrondie. Douleur à la pression. La dureté diminue peu à peu, le malade se plaint d'élancements. Le 10 février, la fluctuation devient évidente au centre, les bords restent durs. Une ponction donne issue à 150 grammes de pus mêlé à des caillots de sang.

Guérison le 20 février.

OBSERVATION XVI

Thèse de Labuze. *Des abcès développés dans la gaine du grand droit*. Paris, 1871.

Homme, couché au n. 37 de la salle Saint-Côme; 31 ans, bien constitué. Atteint de fièvre typhoïde, il y a trois mois. Un jour, au moment de s'asseoir sur son lit, il éprouva une douleur vive qui se calma peu à peu. A l'abdomen, on sent une légère tuméfaction sus-pubienne, médiane, située un peu à gauche de la ligne blanche; volume d'une petite orange; consistance dure. Si l'on fait con-

tracter les muscles droits de l'abdomen, la tumeur fait une saillie considérable et sa mobilité latérale diminue sensiblement.

A l'incision il s'écoule un mélange de pus et de caillots noirs.

Quelques jours plus tard, le malade sort complètement guéri.

OBSERVATION XVII (*Ibidem*).

Guyot, 24 ans, entre le 31 mars, à l'hôpital Beaujon, service de M. Duplay. Convalescent d'une fièvre typhoïde depuis trois semaines.

On constate une tumeur siégeant à la région hypogastrique, sur la ligne médiane, au-dessus de la symphyse. On pense d'abord à une rétention d'urine. Œdème du tissu cellulaire sous-cutané.

Quelques jours plus tard, la tumeur devient fluctuante à sa partie centrale. Pendant la contraction des muscles abdominaux, elle devient plus saillante, coloration rouge de la peau.

Incision, issue d'un liquide sanguino-purulent.

OBSERVATION XVIII (*ibidem*).

Une femme de 26 ans, entre le 25 février 1868, à Lariboisière, dans le service de M. Boucher de la Ville-Jossy. Fièvre typhoïde grave. Le 10 mars, la malade se plaint d'une douleur violente, siégeant dans la région hypogastrique, à droite de la ligne blanche. Le lendemain, léger relief à ce niveau. Bientôt apparaît une tumeur ovoïde, irréductible, douloureuse à la pression. Peau normale.

Mort le 29 mars. A l'autopsie, on trouve dans le muscle droit de l'abdomen (côté droit) une cavité du volume d'un œuf de

poule; en avant, elle est limitée par le feuillet antérieur de la gaine du muscle. Un liquide purulent, contenant quelques caillots sanguins, remplit le foyer.

OBSERVATION XIX

V. Krafft. *Ebing. Deut. Arch. für Klin. Med.*, Leipzig, 1871.

A. B..., 24 ans, prisonnier de guerre, est soigné pour une fièvre typhoïde grave. Traitement par les bains froids. Vers la cinquième semaine, le malade entre en convalescence. Quelques jours après, il ressent, pendant un accès de toux, une douleur vive, brusque, siégeant dans l'abdomen, à droite. Dans cette région apparaît bientôt une tuméfaction circonscrite, de consistance rénitente, douloureuse à la pression et pendant la contraction de la paroi abdominale. Pas de fièvre, pas d'aggravation de l'état général. On diagnostique une rupture du muscle droit avec hémorrhagie. La tumeur devient peu à peu fluctuante. A l'incision, il s'écoule du pus sanguinolent. Guérison.

OBSERVATION XX

Jankowski (Thèse de Berlin, 1869). Résumée par Jacops.

Les premiers signes de l'altération musculaire (tension, hyperesthésie des téguments) apparurent à la fin du troisième septénaire; la rupture ne se produisit que quelques jours plus tard; le malade succomba dans de vives souffrances, le quarantième jour de la fièvre typhoïde.

A l'autopsie, on trouva dans le muscle grand droit de l'abdomen (droit) plusieurs foyers hémorrhagiques de dimensions

variées ; les fibres musculaires étaient dissociées, déchiquetées en différents points ; l'un des foyers contenait du pus mêlé de sang. Dans le grand droit du côté opposé, on constata des lésions semblables, mais moins accentuées.

Jankowski insiste sur la corrélation existant entre cette multiplicité de foyers hémorragiques et la toux persistante qui avait tourmenté le malade pendant sa fièvre typhoïde.

OBSERVATION XXI

Dauvé. *Rec. de mém. de méd. milit.* Paris, 1865.

Claudin, 24 ans, soldat, entre à l'hôpital de Boghar, le 13 janvier 1865. Fièvre typhoïde, à forme ataxique.

Marche aggravante. Quatre jours avant sa mort, le malade accuse une douleur à la région hypogastrique, sensible surtout à la pression. Les deux muscles grands droits font au tiers inférieur une légère saillie des deux côtés de la ligne blanche. Mort le 27 janvier.

Autopsie. — Lésions intestinales caractéristiques de la fièvre typhoïde. La gaine des deux muscles droits est distendue, au tiers inférieur, par des caillots noirâtres ; en certains points, les fibres musculaires sont complètement détruites.

OBSERVATION XXII (*Ibidem*)

Lecouillard, 23 ans, entre le 31 décembre 1864, à l'hôpital de Boghar. Le malade est alors au huitième jour d'une fièvre typhoïde, à forme adynamique.

Le 18 janvier. — Il survient des vomissements, le pouls monte à 120°; le malade porte la main à la cuisse et accuse de la douleur dans cette région.

Le lendemain, je constate un gonflement énorme de toute la moitié supérieure de la cuisse droite; il y a de l'empâtement. Vers la partie moyenne, je perçois un peu de fluctuation. Pas de changement de couleur à la peau, pas de chaleur. Je fais une longue incision, parallèle à la direction des vaisseaux fémoraux et à 2 centimètres en dehors; j'ouvre l'aponévrose fémorale, je tombe sur le droit antérieur que je sépare du couturier avec le doigt et avec la sonde cannelée. Aussitôt il sort un jet de liquide brun noir, mélangé de sanie purulente et de caillots noirs énormes.

Le malade meurt subitement le lendemain.

A l'autopsie, on trouve dans l'intestin grêle les lésions spéciales à la fièvre typhoïde. Un caillot fibrineux décoloré bouche l'artère pulmonaire. Autour du foyer hémorrhagique, rempli de caillots noirâtres, les muscles offrent les lésions de l'altération granulo-vitreuse, décoloration et friabilité des fibres musculaires. Le fémur n'est recouvert que par un peu de bouillie noirâtre.

OBSERVATION XXIII

Zenker. *Ueber die Ver. der quergest. Muskeln im abdominal-typ.*, Leipzig, 1864.

W. K..., manœuvre, 30 ans, est atteint de fièvre typhoïde. Dans le cours de la maladie, apparaît dans la région abdominale droite une tuméfaction rénitente, dont on ne connaît pas l'origine. Mort pendant la troisième semaine.

A l'autopsie, on trouve une rupture du muscle transverse de

l'abdomen (côté droit) avec infiltration hémorrhagique de la paroi.

OBSERVATION XXIV

Seiler. *Jahresbericht der Gesellschaft für Natur und Heilkunde in Dresden.*, 1861-62.

W. M..., 53 ans, très obèse. Fièvre typhoïde bénigne. Pendant la troisième semaine, la malade ressent une violente douleur dans la région hypogastrique, à gauche de la ligne blanche. En même temps, il apparaît à ce niveau une infiltration ecchymotique. A la palpation, on sent une tumeur à fluctuation obscure, siégeant à peu près au milieu de l'abdomen, un peu à gauche ; le volume est celui d'une tête d'enfant.

On pense d'abord à une vessie distendue par l'urine ; mais cette hypothèse est bientôt écartée.

On croit ensuite à l'existence d'une tumeur ovarienne, ancienne déjà, qui serait devenue apparente, par suite de l'amaigrissement considérable survenu pendant la maladie.

Mort pendant la neuvième semaine.

Autopsie. — On trouve, devant le péritoine pariétal, un foyer sanguino-purulent, en forme d'entonnoir à base supérieure ; le muscle droit de l'abdomen (côté gauche) a disparu à ce niveau. A l'examen microscopique, on constate la dégénérescence cireuse du muscle rompu.

OBSERVATION XXV

Wenzel-Grueber. *In Virch. Arch.* T. XXIV, 1862.

Chez un homme de 24 ans, admis, le 4 juillet 1861, à l'hôpital Marie-Madeleine à Saint-Petersbourg, il survient le 31 juillet, pendant le cours d'une fièvre typhoïde, une douleur au-dessus de la symphyse. A ce niveau, on constate une tuméfaction dure. Le malade urine sans difficulté.

A partir du 25 août, la tumeur devient fluctuante. Le 7 septembre, elle s'affaisse subitement. Mort pendant la nuit.

Autopsie. — Lésions intestinales caractéristiques de la fièvre typhoïde.

Dans la cavité abdominale, on trouve une grande quantité d'un exsudat jaune, rougeâtre. Les intestins sont collés ensemble en différents endroits et adhèrent, par places, à la paroi abdominale. Dans le bassin, il y a du pus provenant de la tumeur. En un mot, le foyer hémato-purulent, consécutif à une rupture musculaire, s'était déversé dans la cavité péritonéale.

OBSERVATION XXVI

(*Roth. med. Zeitung.* Berlin, 1857).

H..., 27 ans, entre à l'hôpital pour une fièvre typhoïde, le 31 décembre. Le 4 janvier, se montre dans la région abdominale, à gauche de la ligne blanche, une tumeur peu douloureuse, du volume d'une orange, non fluctuante, aux contours mal délimités.

La nature de cette tumeur reste méconnue pendant la vie. Mort le 18 janvier.

A l'autopsie, on constate les altérations intestinales de la dothiéntérie; perforation de l'intestin. La tuméfaction était formée par un foyer rempli de sang brun noir; ce foyer, situé dans le muscle grand droit, était limité, en arrière, par le fascia et le péritoine, en avant, par la portion antérieure du muscle.

Le tissu musculaire était rompu dans cette région.

OBSERVATION XXVII

Barth. *Union méd.*, Paris, 1847.

Femme de 24 ans, habituellement bien portante, entre à l'Hôtel-Dieu le 3 septembre.

Peau chaude; pouls 100; taches rosées lenticulaires. Vomissements bilieux.

Le 15 septembre. — Apparition, près du pli de l'aîne gauche, d'une ecchymose qui s'étend les jours suivants vers l'ombilic.

Le 17. — On remarque, dans l'espace compris entre la fosse iliaque gauche et l'ombilic, une tumeur douloureuse, dure, bien circonscrite. Mort le 28 septembre.

Autopsie. — Au centre du grand droit (gauche), dans le point qui correspondait à la tuméfaction pendant la vie, on découvre un foyer de la grosseur d'un œuf de poule, contenant du sang noir coagulé; à ce niveau, les fibres musculaires étaient rompues.

Vu : le Président de la thèse,
LANDOUZY.

Vu : par le Doyen,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

H. JOUYE, imp. de la Faculté de médecine, 15, rue Racine, Paris.

